Ueber

Rückenmarkserweichung

nach einer Wirbelfractur

mit besonderer

Berücksichtigung der Regeneration des Rückenmarkes.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Otto Glantz, approb. Arzt

aus

Klein-Wockern i. Mecklb.

ACAD. LAURB. BAT. BIBL.

Würzburg.
Buchdruckerei Alexander Borst.
1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. **v. Rindfleisch.**

Aus Dankbarkeit meinen lieben Eltern gewidmet.

Wenn wir von einer Myelitis transversa sprechen, so suchen wir durch die Bezeichnung der Localisation dieser Erkrankung unser Gesichtsfeld über das weite Gebiet der Myelitis etwas einzuschränken. Denn im Gegensatz zu den Erkrankungen des Rückenmarkes, welche bestimmte, anatomisch und funktionell zusammengehörige Abschnitte desselben befallen, also den Systemerkrankungen, umfasst die Myelitis alle jenen anatomischen Veränderungen, welche die Länge und Quere des Rückenmarkes in grösserer oder geringerer Ausdehnung, ohne sich auf bestimmte Fasersysteme zu beschränken, betreffen.

Neben der Bezeichnung der Localisation charakterisiert man die Myelitis auch noch näher unter Berücksichtigung der aitiologischen Momente. Diese aber sind gerade bei der Myelitis ungeheuer viele und verschiedenartige. Von der harmlosen Erkältung und sonstigen idiopathischen Ursachen an durch die verschiedensten toxischen Schädigungen und fast .die ganze Reihe der Infektionskrankheiten hindurch bis zu der überall sich präsentierenden Lues beschuldigt man deren Einflüsse auf den menschlichen Körper der Fähigkeit, eine Myelitis veranlassen zu können. Aber nicht genug damit, denn eine Hauptrolle in der Aitiologie der Myelitis fällt den Schädigungen zu, welche eine mechanische Wirkung auf das Rückenmark ausüben. Und diese können wiederum sehr verschiedenartig sein. Meningeale Exsudatmassen, Tumoren der Meningen oder der Wirbelkörper, syphilitische Neubildungen im Wirbelkanale, dann die eigentlichen traumatischen Insulte, welche die Wirbelsäule und mit ihr das Rückenmark

mehr oder minder betreffen, wie Erschütterungen, z. B. bei Eisenbahnunfällen, Hieb-, Schuss- und Stichverletzungen, Contusionen, Fracturen und Luxationen der Wirbelsäule. Hierher kann man auch die Knickungen des Rückgrates rechnen infolge Caries der Wirbel. Alle diese Schädigungen können eine Myelitis zur Folge haben.

Von diesen Ursachen üben nun begreiflicher Weise die traumatischen, insbesondere die Fracturen und Luxationen der Wirbelsäule zunächst einen sehr lokalen Einfluss auf das Rückenmark aus, indem sie eine Querschnittserkrankung desselben, eine Myelitis transversa herbeiführen, die mehr oder weniger den ganzen Querschnitt einnimmt. An diese Querschnittserkrankung schliessen sich dann, falls sie nicht allerleichtesten Grades war, und daher Heilung durch Resolution fand, die bekannten Degenerationen in gewissen Strangsystemen an.

Während über das Wesen der Myelitis und die Degenerationsvorgänge unsere Kenntnisse sehr reiche, und die Ansichten der Autoren im Allgemeinen übereinstimmend sind, sind die Meinungen über die Regeneration des Rückenmarkes und seiner morphologischen Bestandteile noch sehr geteilt, wenn auch dem eifrigen Forschen in dieser Richtung im letzten Jahrzehnt manches zu verdanken ist, das zur Entscheidung des Streites beiträgt.

Betrachten wir nun zunächst das Bild, welches das Rückenmark im Anschluss an eine Fractur der Wirbelsäule an der derselben entsprechenden Stelle darbietet, so stellt sich dasselbe sehr verschiedenartig der je nach der Intensität der fracturierenden Gewalt und der direkten Verletzung des Rückenmarkes selber. Während einfache Fissuren und leichte Infractionen an den Wirbeln das Rückenmark nicht direkt beeinträchtigen, pflegen die mit Dislocation verbundenen Fracturen der Wirbelkörper, welche namentlich an der Brust- und Lundenwirbelsäule vorkommen, stärkere Insulte des Rückenmarkes hervorzurufen. Die Fracturen der Wirbelbögen dagegen kommen meist an der Halswirbelsäule zur Beobachtung, und führen durch seitliche Dislocation der Fracturenden zur Rückenmarksverletzung. Nach Birch-Hirschfeld* ist eine

Verletzung der harten Rückenmarkshaut durch scharfe Knochensplitter bedingt, jedoch nur selten. Das Rückenmark kann nun durch die dislocierten Knochenfragmente gedrückt, gequetscht, durchstochen oder zerrissen werden. Eine totale Durchtrennung des Rückenmarkes im Anschluss an eine Fractur wird nur selten beobachtet.

An die Fractur der Wirbelsäule schliesst sich nun eine Myelitis an, die in der Regel den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes in Mitleidenschaft zieht, also eine Myelitis transversa. Dasselbe ist der Fall, wenn eine Kompression des Rückenmarkes, z. B. infolge Caries der Wirbelsäule zu Stande kommt. Es ist aber hervorzuheben, dass diese Krankheitsbezeichnung nicht den Begriff einer primären Entzündung in sich tragen soll, denn es ist hier nicht möglich, eine scharfe Grenze zwischen einfacher Gewebsdegeneration und einer Entzündung zu ziehen, und man bezeichnet daher als Myelitis sowohl Prozesse, welche von Anbeginn sich als entzündliche erweisen, als auch solche, welche als Degenerationen beginnen und erst in ihrem weiteren Verlauf sich mit Entzündungssymptomen verbinden.

Die Veränderungen, welche die einzelnen Bestandteile des Rückenmarkes bei der Myelitis transversa erleiden, sind auf das genaueste untersucht und beschrieben worden, und die Ergebnisse zahlreicher experimenteller Versuche an Tieren, denen man das Rückenmark an bestimmter Stelle komprimierte oder durchschnitt, haben unsere Kenntnisse über das Wesen der Myelitis sehr bereichert. Durchblättert man die Litteratur über dieses Gebiet, so gelangt man zu der Ueberzeugung, dass die Forscher im wesentlichen zu denselben Resultaten betreffs der anatomischen Verhältnisse bei diesem Krankheitsprozess gelangt sind.

Die Dura mater zeigt, soweit sie bei dem Trauma nicht direkt verletzt wurde keine wesentlichen Veränderungen; in der Regel erfolgt aber zwischen ihr und dem Knochen nie Blutaustritt infolge einer Zerreissung des hier gelegenen Venenplexus. Die Pia befindet sich nach Birch-Hirschfeld in den ersten Tagen nach dem Trauma, auch ohne, dass sie verletzt zu sein braucht, blutig imbibiert. Später geht, wie

es Stroebe beobachtete, eine lebhafte Bildung von Granulationsgewebe von der Pia aus. Dasselbe besteht aus einem Netz von Capillaren, welches teils runde, teils ovale und spindelige Zellen einschliesst. Stroebe bezeichnete diese als epitheloide Zellen, auch als Fibroblasten, als Abkömmlinge von Bindegewebszellen der Pia. Diese Gewebsneubildung schickt reichliche Züge und Stränge zwischen die Trümmermassen des Rückenmarkes, zu deren Substitution hinein.

Das Rückenmark selber findet man in den ersten Tagen nach der Verletzung an der Laesionsstelle und ihrer Umgebung in grösserem oder geringerem Umfange in Erweichung begriffen. Die Farbe dieser Partie richtet sich nach der stattgefundenen Blutbeimischung. Die Blutungen in der Substanz des Rückenmarkes sind, abgesehen von denjenigen, welche die grösseren Gewebszertrümmerungen begleiten, nach Ziegler am häufigsten in der grauen Substanz, können sich jedoch auch auf die weisse ausdehnen. Makroskopisch bietet sich bei frisch zur Untersuchung kommenden Fällen oft nur eine leichte Verfärbung und eine Konsistenzverminderung der im Bereiche der Laesion gelegenen Stelle des Rückenmarkes dar. Die Umgebung der Laesionsstelle findet sich im Zustande hochgradiger Hyperaemie. Das Mikroskop lässt uns die sehr typischen Veränderungen an den nervösen Elementen des Rückenmarkes erkennen. Die auffälligste und schnellste Veränderung infolge ihrer grossen Empfindlichkeit zeigen die Nervenfasern. Ihre Axenzylinder sind gequollen und in Segmente zerfallen, teilweise haben sie sich auch, wie Stroebe berichtet, in ihre Primitivfibrillen aufgelöst. Bald erliegen diese so segmentierten Axenzylinder dem körnigen Zerfall, und sind nun den resorbierenden Zellen zugänglich. Nicht alle ereilt ihr Schicksal so schnell, denn daneben findet man Axenzylinder in allen Stadien ihres Unterganges, zum Teil auch noch unverändert. Ein ähnliches Bild bieten die Markscheiden; auch sie quellen unregelmässig auf, bilden bröcklige, dem Axenzylinder anliegende Trümmer, welche nach und nach abfallen und die sogenannten Myelintröpfchen bilden. Diese sind rundlich oder oval und liegen frei in dem Erweichungsherd umher. Auch deren Zeit ist nur kurz be-

messen, denn bald erfolgt ihr Zerfall in zahlreiche kleine Fettröpfchen, die ebenfalls der Resorption anheim fallen. Die Ganglienzellen nehmen ebenfalls an diesen regressiven Veränderungen der nervösen Elemente teil. Ihr Zellenleib schrumpft zusammen, das Plasma wird stark körnig, zuweilen auch pigmentiert, die Fortsätze werden sehr undeutlich und verschwinden bald, die ganze Begrenzung der Zelle wird unscharf, wie auch der Kern sich nicht mehr deutlich abhebt, sich nur schlecht färben lässt, und schliesslich sich nur noch als ein dunkler Körnerhaufen darstellt, um bald ganz von der Bildfläche zu verschwinden. Die Ganglienzellen selber zeigen eine hyaline Entartung, dann eine Verfettung, um in diesem Zustande zu zerstieben, und so ereilt auch sie das Schicksal der Resorption.

So gehen also die nervösen Elemente des Rückenmarkes bei einer transversalen Myelitis in ihrem Bereich in kürzester Zeit zu Grunde, denn schon nach 24 Stunden ist das Bild hochgradigsten Zerfalles entwickelt. Anders steht es mit dem Stützgewebe des Rückenmarkes. Die Gliazellen können völlig unverändert bleiben, selbst wenn die nervösen Elemente des Rückenmarkes die weitgehendsten Zerfallserscheinungen darbieten. Aber auch das Gegenteil kann der Fall sein, denn nicht selten gehen die Gliazellen in ganz ähnlicher Weise zu Grunde wie die Nervenzellen. In diesem Falle liegt also eine vollkommene Zerstörung der Rückenmarksubstanz vor, bei der nur Gefässe und grössere bindegewebige Stützbalken übrig geblieben sind. Und selbst diese Gefässe sind nicht vor dem Untergange sicher, indem sie von einer fettigen Degeneration ihrer Wandungen bedroht sind und so zu erneuten Haemorrhagien führen.

Die Entzündung charakterisiert sich bei der Myelitis transversa durch das Hinzutreten zahlreicher Rundzellen, zuweilen selbst durch Abszessbildung. Die betroffene Rückenmarksstelle ist im Zustande der ödematösen Durchtränkung. Dem Exsudat sind zahlreiche Leucocyten, meistens polynucleaere beigemischt, diese finden sich wenigstens mit Sicherheit in den die Gefässe umgebenden Lymphscheiden angesammelt. Auch grosse, einkernige Wanderzellen finden sich bald. Von

diesen Leucocyten sind viele mit den verschiedenen Zerfallsprodukten der nervösen Elemente beladen, meistens enthalten sie Fettröpfchen. Diese Fettkörnchenzellen finden sich schon nach 36—48 Stunden in ihrer Resorptionstätigkeit in grosser Menge, sowohl an der Laesionsstelle selber, als auch in den angrenzenden Gefässen. Je nach den Circulationsverhältnissen geht die Resorption schneller oder langsamer vor sich und schon am fünften Tage nach der Verletzung sah Stroebe nur noch sehr selten fettbeladene Wanderzellen.

Die Zerfallserscheinungen gehen auf dem Rückenmarkquerschnitt nicht überall gleich schnell vor sich. Während die Degeneration der grauen Substanz nach 24 Stunden sich nur um einige wenige Millimeter von der Laesionsstelle aus ausgedehnt hat, zeigt die weisse Substanz schon in einer Entfernung von ungefähr 1 cm Erscheinungen des Zerfalles, besonders die erwähnten Aufquellungen der Nervenfasern. Abgesehen von dieser Entartung und Erweichung des Rückenmarkes in unmittelbarer Umgebung der Laesionsstelle fand Stroebe bei einem durchschnittenen Rückenmark schon nach 24 Stunden einzelne circumscripte Herde hochgradiger Degeneration des Markes sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz. Dieselbe hatte stellenweise zur Ausbildung ziemlich bedeutender Höhlen und Spalträume geführt. Diese Spalträume waren teils leer, teils enthielten sie gequollene Markmassen, zuweilen auch körnige, krümelige, albuminöse Massen, die Stroebe als Coagulationsmassen von einer intra vitam vorhanden gewesenen serösen Flüssigkeit deutet.

Hat die Myelitis so zur Unterbrechung zahlreicher Leitungsbahnen durch Zerstörung der nervösen Elemente geführt, so schliessen sich nach dem bekannten Gesetz die secundären Degenerationen in den von ihrem trophischen Zentrum abgeschnittenen Fasersystemen an, und zwar sind dieselben, wie vorher erwähnt wurde, schon nach 24 Stunden wahrnehmbar. Hierbei geht der Zerfall der Markscheide dem des Axenzylinders voran. Darauf erfolgt die Resorption der Zerfallsprodukte wie an der Laesionsstelle durch die bereits erwähnten Fettkörnchenzellen. Der durch die Degeneration frei werdende Raum füllt sich teils mit Flüssigkeit,

teils wird er durch die Reparationsprodukte, insbesondere des Stützgewebes, ausgefüllt. Meistens sind mehrere Jahre erforderlich, bis diese Höhlen von Bindegewebe ausgefüllt sind. In der Mehrzahl der Fälle werden auch nicht alle Nervenfasern bei der transversalen Myelitis unterbrochen, und daher findet man in dem reparatorischen Stützgewebe da und dort auch noch erhaltene Nervenfasern.

Nach diesem kurzen Ueberblick über das Wesen der Myelitis und die durch sie hervorgerufenen Degenerationsvorgänge des Rückenmarkes betrachten wir nun das, was über die Regenerationsvorgänge insbesondere der nervösen Bestandteile des Rückenmarkes bekannt ist. Die einschlägige Litteratur ist hier eine sehr reichhaltige und in den verschiedenen Arbeiten über dieses Thema aufgeführt, und möchte ich mich daher auf die Ergebnisse, welche die in dem letzten Jahrzehnt angestellten Untersuchungen über Heilungsvorgänge im Rückenmark ergeben haben, beschränken. Ich greife hierbei zurück bis auf die sehr namhafte Arbeit von H. Stroebe „Experimentelle Untersuchungen über die regenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarkes nebst Bemerkungen zur Histogenese der secundären Degeneration im Rückenmark.“ Aus der vor dieser Arbeit vorliegenden Litteratur geht hervor, dass die Ansichten der verschiedenen Autoren über das Vorkommen einer echten Regeneration, einer Wiederbildung von Nervengewebe im Rückenmark geteilt sind, wenn man absieht von der offenbar sehr weitgehenden und vollkommenen Neubildung des Rückenmarkes bei Amphibien und Reptilien, über welche die Meinungen im wesentlichen übereinstimmen. Bei Warmblütern wollen einige Autoren mit Sicherheit eine Neubildung von Nervenfasern in der Narbe aus den Schnittstümpfen gesehen haben, andere wissen über eine Neubildung von Rückenmarksgewebe garnichts zu berichten, wieder andere halten sich auf Grund ihrer Befunde zu einem sicheren Urteil in dieser Frage nicht berechtigt. Eine Neubildung von Ganglienzellen im Rückenmark soll nur von einem Autoren beobachtet worden sein, alle übrigen wissen nur von degenerativen Veränderungen der Rückenmarks-Ganglienzellen zu berichten.

Stroebe stellte seine Untersuchungen an 16 Kaninchen an, denen er das Rückenmark total oder nur teilweise durchschnitt. Diese Tiere lebten nach der Operation noch 1—45 Tage. Von einer Besserung oder gar Wiederkehr der aktiven Beweglichkeit der Hinterbeine konnte Stroebe nichts wahrnehmen. Bezüglich der Regenerationsvorgänge des durchschnittenen Rückenmarkes machte er an den zu verschiedenen Zeiten getöteten Tieren folgende Beobachtungen. In Uebereinstimmung mit den früheren oder späteren Untersuchern des verletzten Säugetierrückenmarkes konnte Stroebe keine Anzeichen progressiver Prozesse an wirklich ausgebildeten Ganglienzellen feststellen.

Dagegen fanden sich schon nach 24 Stunden deutliche progressive Veränderungen an den Endothelzellen kleiner Blutgefässe im Bezirk der traumatischen Degeneration, welche nicht allzu selten typische Mitosen aufzuweisen hatten.

Nach 2 Tagen fand Stroebe auch schon, wenn auch selten, Karyokinesen an Gliazellen, recht häufig aber schon Mitosen an Zellen der Pia, welche bald stark zunahmen und zur Bildung des schon früher erwähnten grosszelligen und gefässreichen Keimgewebes an der Innenseite des pialen Ueberzuges führten. Ihr gegenüber schien der Glia im allgemeinen eine sehr geringe regenerative Wucherungsfähigkeit zuzukommen, eine Ansicht, die Ziegler und Weigert ebenfalls vertreten. Dieses Narbengewebe füllte am 45. Tage den ganzen Raum zwischen den beiden Schnittstümpfen aus und stellte, abgesehen von einer leichten circulären Einschnürung, die äussere Form des Rückenmarkes ungefähr wieder her. Das neugebildete Gewebe, welches aus dem pialen Ueberzuge hervorgewachsen war, hatte sich mit dem aus den beiden Stümpfen kommenden zu einer Masse vereinigt. Die anfangs runden oder ovalen, vollen Formen der Keimgewebszellen wandelten sich allmählich zum Teil in schlankere, spindelförmige oder verzweigte Zellformen um. Unter dem pialen Ueberzuge zeigte das Gewebe mehr dichte Beschaffenheit und enthielt auch wellige Bindegewebsfibrillen, in den mittleren Teilen der Narbe fand sich dagegen noch lockeres Gewebe von reticulärem Bau.

An den Epithelzellen des Centralkanales fand Stroebe in der ersten Woche sehr selten Mitosen, eine umfangreiche Epithelneubildung schien ihm von hier aus nicht vor sich zu gehen.

Die Hauptfrage, die das grösste Interesse bei dieser Arbeit beansprucht, ob nach Rückenmarkdurchschneidung beim Säugetier neugebildete Nervenfasern in der Narbe sich befinden, bejahte Stroebe unbedingt. Seine Untersuchungen gaben ihm alles Recht dazu. Denn er sah, abgesehen von einigen zweideutigen Beobachtungen an früheren Stadien in einem Präparate von einem Kaninchen, das am 20. Tage nach der Operation getötet worden war, in der Gegend des Eintrittes der hinteren Wurzeln ziemlich reichliche, zarte, wellig verlaufende Nervenfasern, die in die Narbe aus hinteren Wurzeln hineinzogen. Diese jungen, zarten Axencylinder zweigten sich aus den alten, dickeren Axencylindern ab und waren eine Strecke weit zwischen den Bindegewebszellen der Narbe deutlich zu verfolgen. Dieselben waren vielfach mit einander verschlungen und glichen vollständig denjenigen, wie sie bei der Regeneration in peripheren Nerven gefunden wurden, wo die periphere Nervenstrecke von ihrem trophischen Zentrum abgetrennt war und nach ihrem Zerfall junge Nervenfasern aus dem intacten zentralen Stumpfe an ihre Stelle wuchsen. Diese jungen Fasern zeigten genau ebenso wie die im peripheren Nerven leichte Anschwellungen und einen gewundenen, welligen Verlauf. Hierbei legten sich auch, wie beim peripheren Nerven einzelne lange Spindelzellen des Narbengewebes nach Art von Neurilemmzellen an sie an. Viele von den jungen Nervenfasern im Narbengewebe schlossen sich grossen und kleinen Blutgefässen, diese eine Strecke weit begleitend und sie umspinnend, an. Sehr weit reichten die Fasern nicht in die Narbe hinein. Stroebe ist der Ansicht, dass es wohl nicht gleichgiltig für das Vordringen der jungen Nervenfasern sei, ob sie auf junges, lockeres Bindegewebe oder partiell degenerierte Markmassen stiessen. Die Faserneubildung ist nach Stroebe ganz unabhängig von dem Erhaltensein einer Schwann'schen Scheide, und geht nur vom zentralen Stumpf aus. Die jungen Fasern in der Narbe seien

mit einer Markscheide versehen, und diese entwickeln sich sofort mit dem auswachsenden Axencylinder als sein continuierlicher Belag.

Auch von der weissen Substanz des Rückenmarkes ausgehend beobachtete Stroebe eine Neubildung von Nervenfasern an einzelnen Stellen der Schnittenden. Diese Fasern waren ebenfalls sehr zart und strahlten zwischen die zelligen Elemente der Narbe ein, um hier ein Stück weit in gewundenem Verlauf sich fort zu erstrecken und sich dann zu verlieren. Auch an ihnen zeigten sich zuweilen deutlich die Merkmale peripherer Nervenfasern. Da, wo sie in die Narbe hineinzogen, waren sie nicht mehr der Rückenmarkaxe parallel gelagert, sondern zeigten einen wirr verschlungenen Verlauf. Diese Ablenkung erklärt Stroebe damit, dass hier wahrscheinlich die Leitbahn, der sie sich anschliessen konnten, fehlte, gerade so wie man es an peripheren Nerven beobachten könne, wo die Fasern nach ihrer Durchschneidung sich unter Bildung eines Amputationsneuromes aufknäueln. In der Rückenmarksnarbe gibt, wie wir schon hörten, manchmal ein Blutgefäss die Leitbahn für die junge Faser ab. Auch diese Fasern erstreckten sich nicht weit in die Narbe hinein. Die Faserneubildung, welche in einem Präparat vom 45. Tage auf Stroebe den Eindruck eines abgeschlossenen Zustandes machte, führte nicht zu einer regenerativen Neubildung von eigentlichem Rückenmarksgewebe.

Zum Schluss dieser Betrachtungen beantwortet Stroebe die Frage nach der Regeneration von Rückenmarksgewebe auf Grund seiner Untersuchungen dahin, dass am Rückenmark zwar ein Anlauf, ein Versuch zu einer Regeneration von Seiten der durchschnittenen Nervenfasern gemacht würde, dass es aber zu einer eigentlichen Regeneration von Rückenmarksgewebe nicht kommt. Die Faserneubildung im Rückenmark bleibe weit hinter derjenigen im peripheren Nerven zurück. Nur ein geringer Teil der alten Fasern sende junge Ausläufer aus, nur von dünnem Kaliber, sich bald erschöpfend unter Bildung von Verzweigungen nahe dem Ausgangspunkt. Die Rückenmarksnarbe biete keinen günstigen Boden zum Auswachsen der jungen Fasern über weitere Entfernungen,

ihr unregelmässiges Gefüge biete keine Leitbahn, die den jungen Fasern eine einheitliche Wachstumsrichtung anweisen könne, wie das im peripheren Nerven der Fall sei. Dass im Ganzen nur eine geringe Anzahl der Faserstümpfe sich anschickt, junge Ausläufer auszusenden, hängt nach Stroebe's Ansicht damit zusammen, dass die trophischen Zentren, die Mutterganglienzellen der durchschnittenen Fasern nicht alle in einer Höhe liegen, so dass sie nicht von demselben Querschnitt durch das Rückenmark getroffen werden. Daher erklärt sich auch das Erhaltensein vieler Fasern in dem degenerierten Bereich, indem dieselben nicht von ihrem trophischen Zentrum abgetrennt wurden.

Die Neubildung von Nervenfasern im degenerierten Rückenmark ist nun auch am menschlichen Rückenmark von verschiedenen Forschern bestimmt nachgewiesen worden.

So berichtet Nicolaier über einen in dem pathologischen Institut zu Würzburg zur Sektion gekommenen Fall von Querschnittsverletzung des Rückenmarkes im Anschluss an eine Wirbelsäulenfractur, nach welcher der Betreffende noch drei Jahre am Leben erhalten wurde. Die mikroskopischen Befunde, besonders diejenigen bezüglich der Nervenfaserregeneration haben grosse Aehnlichkeit mit denen von Stroebe. In der Laesionsstelle, die eine enorme Verdickung der Pia und eine starke Wucherung der Glia zeigte, und in der von eigentlicher Rückenmarkssubstanz fast garnichts mehr erhalten war, fanden sich in dem derben Bindegewebe, welches das Septum auterius ausfüllte, aus spindelzelligen Zügen bestehende Massen, welche feine markhaltige Nervenfasern einschlossen. Ausserdem fanden sich auch Abkömmlinge von Spinalnervenfasern und zwar sowohl in der schwielig verdickten Pia ausserhalb der Rückenmarkssubstanz als auch innerhalb derselben in reichlicher Anzahl; auch sie waren eingeschlossen von spindelzelligen Zügen, die durch Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheiden hervorgegangen waren. Die markhaltigen Nervenfasern fanden sich auch in der Nähe des Zentralkanales und auch sonst in der Rückenmarksubstanz im Bereich der pialen Einsenkungen. Analog den Befunden Stroebe's hatten auch alle diese Nerven-

fasern den unverkennbaren Typus peripherer Nervenfasern. Sie stellten sich als sehr feine, zarte Linien dar, welche dem Verlauf der Kern- und Bindegewebsrichtung parallel zogen. Nicht selten zeigten diese Nervenfasern besonders an ihren Endigungen kolbige und unregelmässige Verdickungen. Eine Neubildung von Nervenfasern, zum Teil eine beginnende Markscheidenbildung, zum Teil eine fertige Axencylinderbildung lag in diesem Falle ohne Zweifel vor. Die Endigung im Rückenmark schien eine freie zu sein, eine Verbindung mit Ganglienzellen war nirgends wahrzunehmen. Während Stroebe nur in den hinteren Partien des Rückenmarkes, in der Einstrahlungszone, junge Nervenfasen konstatieren konnte, lehrt dieser Fall auch eine Regeneration von Nervenfasern in der vorderen Partie des Rückenmarkes.

Nicolaier fand in seinem Falle ausser den erhaltenen neuen Nervenfibrillen solche, welche sich im Zustande der Auflösung, des Zerfalles befanden. Er deutete diesen Befund dahin, dass die Kernwucherung und Bindegewebsübernahme die Neubildung von nervöser Substanz übertreffe und ersticke, so dass ein Teil der neugebildeten Nervenfasern wieder zu Grunde gehen müsse.

Ein Fall von weitgehender Regeneration von Rückenmarksnervenfasern wurde in Erlangen beobachtet und von Fickler in seiner Dissertation beschrieben. Es handelte sich um eine Frau mit Compressionsmyelitis infolge von Caries der Wirbelsäule, die 17 Jahre nach einer plötzlich eintretenden Paraplegie, die sich im Verlauf der Jahre besserte, starb.

Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergaben, dass sich die traumatische Degeneration über fast 5 Segmente erstreckte. Dieselbe war so stark, dass die Hinterhörner nur mit Mühe von der weissen Substanz abzugrenzen waren, und das Gebiet der Pyramiden-Seitenstränge um die Hälfte kleiner als normal war. Die Ganglienzellen waren zwar an Zahl etwas vermindert, doch sonst normal; nur fanden sich mehrere normal aussehende in der weissen Substanz in der Umgebung der Vorderhörner, ohne dass eine Versprengung von grauer Substanz zu erkennen war. Die typischen secundären Degenerationen waren

stark entwickelt. Die Compressionsstelle trat am Volumen deutlich gegen die Nachbarteile zurück, im unteren Teile dagegen war sie gequollen, diese Partie war an ihrem oberen und unteren Rand durch eine seichte Delle begrenzt. Diese Stelle war feucht, der obere Teil sehr weich.

Es fanden sich nun gut gebaute, zarte Nervenfasern an solchen Orten, an denen normaler Weise keine vorkommen, und deshalb als neugebildete, als regenerierte Nervenfasern aufgefasst werden mussten. Diese Nervenfasern traten in verschiedenen Höhen oberhalb der traumatischen Degeneration auf. Auch noch in dem oberen Teile des Degenerationsgebietes fanden sie sich und traten hier aus der Gegend der Vorderseiten — und Pyramiden-Seitenstränge in die graue Substanz über, und zwar fanden sie sich in den perivasculären Lymphräumen der Capillaren, denselben angeschmiegt. In Begleitung dieser zogen sie weiter und sammelten sich an den Zentralvenen zu grösseren Bündeln, die dann aus dem Rückenmark austraten und nun innerhalb des Fortsatzes, welchen die Pia in den Sulcusanterior sendet, nach abwärts zogen. Je näher man der Stelle der stärksten Compression kam, umso mehr Nervenfasern sah man in den pialen Fortsatz übertreten. An der Stelle der stärksten Compression fanden sich keine Nervenfasern mehr an den Gefässen im Rückenmark, sie waren hier sämtlich in den Fortsatz der Pia übergetreten. Derselbe war in dieser Gegend nicht mehr ausreichend, um alle diese Nervenfasern zu fassen, deswegen trat ein Teil derselben in die Pia an der Peripherie des Rückenmarkes in der Nähe des Fortsatzes über. Kurz unterhalb des Ortes stärkster Compression zogen die Nervenfasern dann wieder in dickeren und dünneren Bündeln vereinigt in die Rückenmarksubstanz hinein, um sich hier, zunächst immer den Gefässen folgend, in der grauen Substanz zu verteilen. Sämtliche Nervenfasern waren auf ihrem ganzen Verlaufe mit einer Schwann'schen Scheide umkleidet.

Fickler schloss aus dem Auftreten der Nervenfasern in der nächsten Nähe der Pyramiden-Seitenstrangbahn, ihrem Verlauf und ihrer Endausbreitung hauptsächlich im Vorderhorn unterhalb der Compressionsstelle, dass es zum Mindesten

in der Mehrzahl neugebildete Ausläufer der von ihrem Endziel abgeschnittenen Fasern der Pyramiden-Seitenstränge seien, welche auf diese Weise eine Verbindung zwischen sich und den motorischen Ganglienzellen unterhalb der Compressionsstelle hergestellt hätten.

Ganz ähnliche Verhältnisse, wie sie eben geschildert wurden, bot ein zweiter Fall, den Fickler beobachtete. Der Exitus erfolgte dieses Mal 2 Jahre nach dem Eintritt der Paraplegie. Der Schwund von Nervengewebe in dem traumatischen Degenerationsherde war hier aber ein noch viel bedeutenderer als in dem ersten Falle, so dass die graue Substanz der Hinterhörner überhaupt nicht mehr, die der Vorderhörner nur noch mit Mühe von der weissen abzugrenzen war. Die Zahl der jungen, regenerierten Nervenfasern war in diesem Falle lange nicht so gross, wie im vorher beschriebenen. Der Verlauf der Fasern war ganz ähnlich demjenigen im ersten Falle. Sie fanden sich ebenfalls innerhalb des pialen Gewebes oberhalb der Compressionsstelle leicht geschlängelt als zarte nach abwärts ziehende Nervenfasern in Begleitung der Gefässe aus dem Rückenmark in der Ecke zwischen Pyramiden-Vordersträngen und der Comissura alba heraustretend. Nach abwärts wurden sie auch in diesem Fall zahlreicher. Auch sie wichen dem Orte stärkster Compression aus, zogen aber dann ebenfalls im untersten Teile der Compression wieder in das Rückenmark hinein, um sich hier längs der Gefässe in die graue Substanz zu begeben.

In diesem letzten Fall fanden sich auch ebenso gebaute Nervenfasern längs der Gefässe im hinteren Septum. Ueber deren Verlauf war leider keine Klarheit zu bekommen.

Nicht unerwähnt möchte ich einen von Saxer beobachteten Fall lassen, welcher, wenn auch aitiologisch eigentlich nicht hierher gehörend, die Frage nach der Neubildungsfähigkeit von Nervenfasern im Rückenmark sicherer zu fundieren geeignet ist.

Saxer beschreibt einen Fall von Syringomyelie bei einer 57 jährigen Frau. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes fand er in der Höhe des ersten Cervicalsegments neben Höhlenbildungen und sclerotischen Herden

zwischen den Bindegewebsbündeln eine ganze Menge von schwach markhaltigen Nervenfasern, die in keiner Hinsicht mit normalen Fasern des Rückenmarkes übereinstimmten. Diese waren, analog den Beobachtungen Fickler's, teils in der Scheide der Gefässe der Rückenmarksubstanz eingeschlossen, diese begleitend, teils waren sie von einer eigenen Scheide umgeben. Alle diese Fasern wendeten sich gegen die vordere Längsspalte, um durch sie in geschlängeltem Verlauf nach aussen zu treten. Zum Teil schlossen sie sich zu grösseren Strömen zusammen, welche sowohl in ihrem Aussehen als auch nach ihrer Lagerung dem normalen Rückenmark gegenüber völlig fremdartig erschienen. Sie waren besonders ausgezeichnet durch sehr zahlreiche, langgestreckte Kerne, dem Verlauf der Fasern parallel gerichtet. Diese Kerne glichen nach ihrem ganzem Verhalten völlig denen der Schwann'schen Scheiden der peripheren Nerven. Leider gibt Saxer in seiner Beschreibung nicht an, woher diese neugebildeten Nervenfasern kamen. Dass es wirklich neugebildete Nervenfasern waren, die hier vorlagen, daran hegte Saxer keinen Zweifel, denn er hielt es für ausgeschlossen, dass in einem so hochgradig veränderten, bindegewebigen, narbigen Gewebe noch gut erhaltene, alte nervöse Substanz des Zentralnervensystems enthalten sein könnte. Ausserdem waren die Nervenstämme keinem der bekannten Fasersysteme nach Anordnung und Verlauf unterzuordnen.

Dieses sind die mir aus der Litteratur bekannt gewordenen Fälle, in denen von den Untersuchern unzweifelhaft regenerierte Nervenfasern in der degenerierten Rückenmarksubstanz nachgewiesen worden sind. Daneben existieren aber noch manche Beobachtungen von Fällen, in denen die Untersucher sich der Entscheidung der Frage enthielten, ob die in der Laesionsstelle sich findenden Nervenfasern neugebildete waren oder alte, welche der traumatischen Einwirkung Stand hielten.

Hierher gehört ein sehr interessanter Fall, der von Chariot untersucht und beschrieben worden ist. Es handelte sich um eine Frau, die infolge von Wirbelcaries total paraplegisch und anaestetisch war, und bei der vollständige

Restitutio ad integrum eintrat. Zwei Jahre später erlag sie einer Coxalgie. Das Rückenmark zeigte sich bei der Sektion an der Compressionsstelle nicht dicker als ein Gänsefederkiel, und hatte nur noch ein Drittel des normalen Durchmessers an dieser Stelle aufzuweisen. Diese Partie bot alle Zeichen der weit vorgeschrittenen Sclerose und auf- und absteigende secundäre Degenerationen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in diesem sclerotischen Gewebe zahlreiche normal gebaute Nervenfasern, und zwar in der weissen Substanz, welche natürlich bei weitem nicht die normale Anzahl erreichten. Von der grauen Substanz war nur noch das sehr atrophische linke Vorderhorn erhalten, in welchem sich nur noch wenige erhaltene Ganglienzellen fanden. Alle übrigen Teile der grauen Substanz waren verschwunden. Chariot hat sich in diesem Falle nicht entschieden, ob er diese Nervenfasern als neugebildete oder als alte ansehen sollte.

Ausser diesem Falle von vollständiger Heilung nach Rückenmarkcompression möge noch ein Fall, der von Kroeger anatomisch untersucht wurde, mitgeteilt werden. Ein 28 jähriger Mann bot das vollentwickelte Bild einer Rückenmarkcompression mit fast vollständiger Paraplegie der unteren Extremitäten, die Sensibilität war allerdings nur wenig herabgesetzt. Im Laufe der Jahre bildeten sich die Compressionserscheinungen allmählich zurück, bis endlich eine vollständige Restitutio ad integrum quoad functionem eintrat; nach 8 Jahren erfolgte der Exitus an Miliartuberculose. Bei der Sektion zeigte das Rückenmark nur sehr geringe Veränderungen. An einzelnen Stellen war eine leichte Infiltration vorhanden. Die Axencylinder waren normal mit Ausnahme einer Andeutung von Quellung, secundäre Degenerationen waren nicht vorhanden. An einer Stelle zeigten die Gefässe hochgradig verdickte Wandungen, daneben waren dichte bindegewebige Wucherungen sichtbar. Die Möglichkeit der Annahme, dass eine Destruction der Nervenfasern in der comprimierten Partie stattgefunden hatte, die später einer Regeneration derselben Platz gemacht hat, ist in diesem Falle nicht ausgeschlossen.

Diesen beiden Fällen von Heilung nach Rückenmarkcompression mit später erhobenem anatomischen Befund reihen sich die beiden schon vorher beschriebenen Fälle von Fickler, bei denen uns die überaus mitgehende Regeneration von Nervenfasern interessierte, an.

In dem ersten Fall war 17 Jahre vor dem Tode plötzlich eine totale Paraplegie eingetreten, die ungefähr 2 Jahre bestehen blieb. Nach dieser Zeit begann sich die Lähmung allmählich zu bessern, und etwas über 3 Jahre nach dem Eintritt der Paraplegie war diese soweit verschwunden, dass die Kranke mit Hilfe von Stöcken Arbeiten im Hofe und auf dem Felde verrichten konnte. Die Besserung dauerte bis zum Tode an.

In dem zweiten Falle von Fickler war ebenfalls die Paraplegie plötzlich nach vorausgehenden sensiblen und motorischen Störungen eingetreten, und blieb 10 Monate lang unverändert bestehen. Innerhalb des folgenden Jahres besserte sich zunächst die Sensibilität fast bis zum normalen Zustande, später stellte sich auch die Motilität wieder ein, allerdings nur soweit, dass die Kranke die unteren Extremitäten im Bett in allen Gelenken bewegen konnte, aber nicht im Stande war zu stehen, da ihr die motorische Kraft dazu fehlte. Weiter besserte sich die Paraplegie nicht mehr, und 3 Jahre nach Eintritt derselben erfolgte der Tod.

Auch in dem schon vorher anatomisch beschriebenen Falle von Nicolaier machte sich eine bedeutende funktionelle Besserung der Monate lang bestehenden Paraplegie geltend, auch der Incontinentia alvi et urinae. Die Lähmungserscheinungen gingen zurück, so dass der Patient fast ein Jahr nach dem Unfall das Bett verlassen konnte. Die Blasen- und Mastdarmlähmung war so weit zurückgegangen, dass der Patient in diesem Falle spontan urinieren und defaecieren konnte. Diese Besserung machte allerdings einer erneuten Verschlimmerung Platz.

Es sei mir gestattet, einen Blick auf den praktischen Wert der Frage nach der Nervenfaserregeneration im Rückenmark zu werfen. Bei der im allgemeinen doch schlechten Prognose der Rückenmarksverletzungen wäre die Entscheidung

dieser Frage von ungeheurer Bedeutung. Obgleich zahlreiche Heilungen nach Rückenmarkscompression beobachtet wurden, liegen doch verhältnismässig nur sehr wenige Publicationen von anatomischen Untersuchungen dieser Fälle vor.

Ist die funktionelle Besserung und Heilung in den mitgeteilten Fällen von Rückenmarksverletzung den in der Laesionsstelle gefundenen regenerierten Nervenfasern zu verdanken oder nicht? Um der Entscheidung dieser Frage näher zu treten, versuchen wir zunächst diejenigen Vorgänge auszuschliessen, auf welche die Heilung der Rückenmarksverletzungen sonst noch bezogen werden könnte.

Die Erklärung nach Schmauss, der den Rückgang der Compressionserscheinungen auf das Verschwinden eines an der Laesionsstelle bestandenen Oedems zurückführt, ist wohl nur für ganz leichte Fälle, in denen die Erscheinungen nur kurze Zeit bestanden, zutreffend; jedenfalls doch nicht für Fälle, in denen die Paraplegie Jahre lang bestanden hat. Dass das Oedem der Rückenmarksubstanz die schwersten spinalen Symptome hervorrufen kann, indem es die Fasern funktionsunfähig macht, ist wohl sicher, aber dass die empfindlichen Nervenfasern diese Schädigung Jahre lang ertragen könnten, ohne abzusterben, und ohne dass eine Erweichung der Medulla eintreten sollte, ist doch höchst unwahrscheinlich. Wenn die Wiederherstellung normaler Lymphcirculation die Heilung bei der Compression fördert, so ist sie nicht als die alleinige Ursache dieser anzusehen.

Wenn Strümpell die klinischen Erscheinungen der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries nicht auf eine eigentliche Myelitis zurückführt, sondern auf eine mechanische Druckwirkung, so ist unseren Fällen eine tatsächliche Destruction der Nervenfasern nachgewiesen worden, und aus ihr waren ohne Zweifel die Lähmungserscheinungen abzuleiten. Die Leitungsbahnen waren also nicht nur temporär funktionsunfähig gemacht worden, sondern zu Grunde gegangen; es konnte also die wiederkehrende Leitungsfähigkeit nicht auf dem Wege der alten Nervenbahnen vor sich gehen.

Führt man die Besserung der Lähmungserscheinungen auf die Resorption von Blutergüssen in der Rückenmark-

substanz zurück, so ist damit ebenfalls die Annahme verbunden, dass der Bluterguss nicht zum Untergang sondern nur zur Leitungsunterbrechung der Nervenfasern führte. Also auch diese Erklärung ist in unseren Fällen unzutreffend.

Stimmt man den Untergang eines Teiles von Nervenfasern auf dem Querschnitt der Laesionsstelle an, so könnte man sich die Besserung der Lähmungserscheinungen auch durch eine vermehrte Ausnützung der erhalten gebliebenen Leitungsbahnen erklären. Der Vorgang wäre also ähnlich demjenigen zu denken, wie er sich darstellt bei der Verlegung eines Gefässes, bei dem die Collateralen die Aufgabe des funktionsunfähigen übernehmen. Selbst angenommen, dass die anatomischen Bedingungen für diese Möglichkeit erfüllt seien, wäre es bei dem kolossal weitgehenden Untergang von Nervenfasern in verschiedenen der angeführten Fälle nicht gut anzunehmen, dass die wenigen erhaltenen Fasern genügen könnten, um die Funktion der verloren gegangenen zu übernehmen.

Eine andere Erklärung gibt Brissaud, und zwar speziell für den Chariot'schen Fall, bei dem sich die kolossale Verdünnung des Rückenmarkes an der Compressionsstelle zeigte. Die einzelnen Teile der grauen Substanz wären infolge der Dehnung des Markes in vertikaler Richtung verschoben worden. Die Nervenfasern wären dabei zwar gezerrt aber nicht zerrissen und hätten sich genügende Verbindung mit ihren Zellen erhalten, so dass eine spätere Wiederherstellung der Funktion eintreten konnte. Bezüglich der Nervenfasern der weissen Substanz legt Brissaud den Markscheiden grosse Bedeutung bei. Der Verlust der Markscheide bedeute für den Axencylinder nicht den Untergang, derselbe büsse dadurch nicht sein Leben, wohl aber seine Funktionsfähigkeit ein. Nach Verlust seiner Markscheide löse der Axencylinder sich in seine Primitivfasern auf, die dadurch zu secundären Axencylindern würden. Jede dieser Primitivfasern umgebe sich nach und nach mit einer Markscheide, die zuerst sehr dünn sei, sich aber später mehr und mehr verdicke. Je vollkommener der Markmantel sich entwickele,

umso vollkommener ersetze die neue Nervenfaser die alte in ihrem Bezirk. Dieser Prozess nehme Wochen und Monate in Anspruch. In denjenigen Fällen, in denen die Axencylinder nicht nur funktionsunfähig wurden, sondern eine vollkommene Unterbrechung ihres Zusammenhanges, eine Continuitätstrennung erlebten, sei eine Besserung der Funktion nicht zu erwarten, und doch sei auch in diesen Fällen eine Heilung nicht ausgeschlossen, da ja die zentralen Enden der getrennten Nervenfasern mit ihren Zellen, ihren trophischen Zentren, in Zusammenhang geblieben seien, „Also eine fast unerschöpfliche Quelle von Lebenskraft“ besässen, so dass wohl eine Heilung noch nach Jahren denkbar sei.

Es ist wohl anzunehmen, dass die Heilung bei Rückenmarkcompression in manchen Fällen auf der Wiederherstellung normaler Lymphcirculation und auf der Bildung neuer Markscheiden um erhalten gebliebene Axencylinder beruht, für andere Fälle dagegen sind diese beiden Erklärungen aber nicht zureichend. Man muss für dieselben als drittes Moment die Regeneration von Nervenfasern als Hauptfactoren bei der Heilung oder Besserung annehmen. Fickler hält sich wenigstens auf Grund seiner Befunde zu dieser Behauptung unbedingt berechtigt, und in der Tat kannte er in Ansehung der kolossal weitgehenden Nervenregeneration in seinen Fällen die Frage nach der Regeneration der Nervenfasern im Rückenmark und ihrer funktionellen Bedeutung mit Recht so beantworten: „Die Nervenfasern des Rückenmarkes sind demnach regenerationsfähig bis zur vollkommenen Wiederherstellung der Funktion, sobald der Blutgefässapparat des Rückenmarkes intact ist.“ Die Unversehrtheit des Blutgefässapparates scheint also für die funktionelle Heilung eine Bedingung sine qua non zu sein. In vielen der angeführten Fälle machten die Untersucher darauf aufmerksam, dass sich die regenerierten Nervenfasern im Verlauf der Blutgefässe fanden. So sah Stroebe die jungen Nervenfasern häufig in Begleitung der Blutgefässe, ebenso Saxer und Fickler. Auch im peripherischen Nervensysteme ist die Neigung der neugebildeten Nervenfasern, den Blutgefässen zu folgen, mehrfach nachgewiesen worden.

So kann man sich vorstellen, dass die jungen Fasern einer vorgeschriebenen Leitbahn bedürfen, um sich neuzubilden und zu ihrem Endziel zu gelangen. Während das wirre, vielfach verschlungene, derbe Narbengewebe ihnen diese Bedingungen nicht bietet, finden sie dieselben bei den Blutgefässen, und zwar besonders bei denen, die an der vorderen und hinteren Peripherie des Rückenmarkes in der Längsrichtung verlaufen. Diesen können sie sich dann anschliessen und in deren perivasculaeren Lymphräumen können sie widerstandslos ihrem Endziel zustreben und die Verbindung mit Ganglienzellen eingehen. Mit der Vernichtung des Blutgefässapparates ist den jungen Fasern diese Möglichkeit genommen, und daher bleibt in diesen Fällen die Wiederherstellung der Rückenmarksfunktion aus.

Im Anschluss an diese Betrachtungen teile ich jetzt einen Fall mit, der mir von Herrn Professor Dr. Borst zur Untersuchung und Beschreibung überlassen wurde. Es handelt sich um eine Wirbelsäulenfraktur mit Rückenmarksverletzung, beziehungsweise totaler Durchtrennung des Rückenmarkes. Bezüglich der Neubildung nervöser Elemente lieferten die mikroskopischen Präparate interessante, positive Resultate. Es folge zunächst die Krankengeschichte des Falles.

Krankengeschichte.

Andreas Schick, 35 Jahre alt, Schmied.

Eintritt in das Juliusspital: 15. XI. 1902.

Gestorben: 21. VI. 1903.

Diagnose: Fractur der Brustwirbelsäule (VI. und VII. Brustwirbel), Cystitis, ascendierende Pyelonephritis, Septicopyaemie, Deculitalulcerationen.

Anamnese: Vater starb an Herzleiden, Mutter an Bluthusten. 3 Geschwister leben und sind gesund. Patient will nie ernstlich krank gewesen sein. Frau und 3 Kinder leben und sind gesund.

Vor 3 Tagen fiel Patient, als er in der Scheune beschäftigt war, 5 Meter hoch herab auf den Scheunenboden. Wie Patient gefallen, ob er auf irgend einen Gegenstand mit

dem Rücken aufgefallen ist, kann er nicht angeben. Eine Stunde nach dem Unfall wurde Patient bewusstlos aufgefunden. Patient war, nachdem er das Bewusstsein wieder erlangt hatte, nicht im Stande seine beiden Beine zu bewegen, ebenso hatte er keinen Drang mehr zum Stuhlgang und Wasserlassen.

Befund: Kräftiger, korpulenter Mann. Panniculus adiposus ist stark entwickelt. Der Herzbefund ist normal. Auf der linken Lunge sind vereinzelte giemende Geräusche zu hören, eine Dämpfung ist nicht nachweisbar.

Bei der Palpation der Wirbelsäule ist im Bereich des VI. und VII. Brustwirbels eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit vorhanden, jedoch keine nachweisbare Dislocation. Es besteht vollständige Lähmung der Beine, auch Blase und Mastdarm sind gelähmt. Die gelähmte Zone geht bis in Nabelhöhe. Am Gefäss befindet sich ein Decubitus.

Therapie: Horizontale Rückenlage, Wasserkissen. Täglich 2 Katheterisationen. Später Spülungen mit Borsäurelösung.

Verlauf: Die Cystitis hält sich immer in mässigen Grenzen, ebenso tritt stets rasche Heilung des auftretenden Decubitus am Gesäss, bei den Fersen und Mittelfüssen ein. Eine Aenderung in dem Befinden des Patienten tritt in den ersten Monaten nicht ein. Es stellt sich keine Spur von Sensibilität wieder ein. In der ersten Zeit leidet der Patient sehr viel an Erectionen, die aber nach einigen Monaten verschwinden. Der Stuhlgang war stets regelmässig. Der Appetit und das Allgemeinbefinden waren leidlich. Die Heilung der Fractur erfolgt nach 2—3 Monaten, Druckempfindlichkeit ist dann nicht mehr vorhanden, jedoch tritt an Stelle der Fractur ein kleiner Gibbus ein. Später, im Anfange des Jahres 1903 wird auch der Versuch gemacht, den Patienten im Bett aufzusetzen und ihn für einige Stunden ausser Bett zu bringen. Dieses wird jedoch nicht vertragen. Gegen März 1903 stellten sich klonische Zuckungen in beiden Beinen ein, die unteren Extremitäten stellten sich allmählich in Flexionsstellung im Kniegelenk, die Füsse in Plantarflexion. Ebenso stellte sich eine Innenrotation des linken Beines und Aussenrotation des

rechten Beines im Hüftgelenk ein. Es trat wieder stärkerer Decubitus auf, der sich nicht mehr aufhalten liess. Seit Mai hat Patient wiederholt hohe Temperaturen. Die Cystitis schreitet nicht sehr weiter; darauf setzte eine ascendierende Pyelonephritis ein. Seit Anfang Juni beginnen Zeichen einer allgemeinen Septicopyämie, der der Patient am 21. Juni erliegt. Es wurde die Frage der Laminectomie erwogen, jedoch wegen der andauernd hohen Temperaturen Abstand von der Operation genommen.

Sektionsbericht.

Es sind zahlreiche Decubitalulcerationen über dem Kreuzbein, an den Fersen etc. sichtbar. Die Lungen sind etwas emphysematös. In beiden Spitzen finden sich Narben, ebenfalls beiderseits strangförmige Adhaesionen. Die Unterlappen sind hypostatisch ödematös; Infiltrationen sind nicht vorhanden. Die Leber ist trüb, die Nieren sind geschwollen, ihr Parenchyem ist trübe, von kleinen Abscessen reichlich durchsetzt. Die Nierenbecken-, Uretheren- und Harnblasenschleimhaut ist geschwollen, hyperämisch, auch schiefrig gefleckt. Die Milz ist geschwollen, ihre Pulpa weich und dunkelrot. Das Herz ist schlaff und dilatiert, seine Muskulatur ist trübe.

An dem VIII. und XI. Brustwirbelkörper finden sich Auftrübungen. Hier besteht eine geringe Kyphose. Nach Eröffnung des Wirbelkanales und Entfernung des Rückenmarkes findet sich ein in die Rückgrathöhle einspringendes Knochenfragment. Der Dornfortsatz des IX. Brustwirbels ist fracturiert und durch eine Knochennarbe in mehr vertikaler Stellung geheilt. Auf dem Durchschnitt durch den Wirbelkörper zeigt sich eine Compressionsfractur des IX. Brustwirbelkörpers. Der Wirbelkörper ist an Höhe auch auf die Hälfte reduciert und in dorso ventraler Richtung auseinander getrieben (verbreitert).

Am Rückenmark, an der Stelle der Fractur findet sich eine totale Querschnittsdurchtrennung. Hier sieht man graues, poröses Gewebe, dessen Maschen eine flüssige Erweichungsmasse enthalten. Ausserdem erkennt man auf- und absteigende Degenerationen.

Pathologisch anatomische Diagnose.

Fractura vertebrae dorsalis VIII et IX sanata. Degenerati transversalis medullae spinalis cum degeneratione ascendente et descendente. Emphysema modicum pulmonum. Hypostasis et oedema pulmonum. Hepatitis.

Nephritis parenchymatosa acuta. Cystitis. Uretheritis. Pyelonephritis. Abscessus renum multiplices. Intumescentia lienis mollis. Decubitus.

Nähere Beschreibung der Compressionsstelle.

Am herausgenommenen Rückenmark ist die Compressionsstelle an einer ringförmigen Einschnürung deutlich zu erkennen. Die Dura ist nicht nennenswert verändert, nur wenig verdickt. Die Dura und Pia sind fest mit einander verwachsen. Die Pia geht über in das schwammige Gewebe, von welchem oben die Rede war, und welches sich an der Stelle der Compression des Rückenmarkes vorfindet. Dieses Gewebe ist etwa $^1/_2$ cm breit und setzt sich ziemlich deutlich gegen die oben und unten angrenzenden Rückenmarksstümpfe ab. Diese letzteren zeigen gegen die Stelle der Querschnittsunterbrechung hin eine konische Verjüngung, die Spitzen der beiden Coni sind grau verfärbt. Diese graue Verfärbung setzt sich in beiden Rückenmarkstümpfen nur auf eine kurze Strecke weit fort, so dass man schon etwa 2 cm oberhalb und unterhalb der Laesionsstelle wieder die deutliche Configuration des Rückenmarkes, welches sich hier mit Ausnahme der vorhandenen secundären Degenerationen normal verhält, beobachten kann. Es fehlen auch Verdickungen und Verwachsungen der Pia mit der Dura sowohl oberhalb als auch unterhalb der Laesionsstelle.

Wenn nun auch in diesem Fall wegen der vollständigen Unterbrechung des Querschnittes und auch wegen des Mangels irgend welcher auf klinische Besserung oder Heilung der Querschnittsverletzung des Rückenmarkes hindeutende Symptome eine Regeneration von Nervenfasern nicht zu erwarten war, so lohnt sich dennoch die nähere Untersuchung des Falles. Und zwar einmal, weil überhaupt wenig Fälle von geheilten, mit schweren Rückenmarksver-

letzungen einhergehende Fracturen der Wirbelsäule vorliegen, insbesondere Fälle, welche, wie der unserige, eine Frist von 7—8 Monaten zwischen Fractur und Exitus aufweisen, ferner, weil auch, abgesehen von der Frage nach der Regeneration, die weitere Frage hohes Interesse beansprucht, ob wir bei den Rückenmarkverletzungen durch einfache Fracturen der Wirbelsäule die sich anschliessenden Vorgänge im Sinne einer Entzündung (Myelitis) aufzufassen berechtigt sind, oder ob es nicht den Verhältnissen näher entsprechend ist, von einer Degeneration der nervösen Substanz combiniert mit zur Heilung und Organisation tendierenden Prozessen am Blutgefäss-Bindegewebs-Apparat zu sprechen. Für die Beantwortung der letzteren Frage schien gerade unser Fall sehr geeignet, denn schon das makroskopische Bild zeigte nichts von einer irgendwie weiter ausgebreiteten Entzündung, nicht einmal in den Rückenmarkshäuten, sondern es hatten sich die an das Trauma sich anschliessenden Vorgänge lediglich auf die Bildung einer kleinen, locker gebauten, anscheinend bindegewebigen, von der Pia gelieferten Narbe an der Stelle des Defektes beschränkt.

Mikroskopischer Befund.

Die mikroskopische Untersuchung wurde nach der Härtung des Präparates in Formol und Müller'scher Flüssigkeit bez. Alkohol an Schnitten vorgenommen, die nach van Gieson, Mallory, Weigert und mit Ammoniakcarmin gefärbt worden waren. Durch die beiden Stümpfe des Rückenmarkes wurden Längsschnitte angelegt, während die übrigen Teile des Rückenmarkes auf Querschnitten zur Untersuchung kamen.

Wir werden zunächst die Schnitte oberhalb und unterhalb der Laesionsstelle beschreiben.

Im unteren Brustmark sieht man an van Gieson'schen Präparaten eine Lichtung der Nervenfasern mit Erweiterung der Maschenräume der Glia in den Vorder- und Seitensträngen, in den Pyramiden-Vordersträngen und Vorderstrang-Grundbündeln, ferner in den Seitenstrang-Grundbündeln. In den Burdach'schen Strängen, Goll'schen Strängen

und den Pyramiden-Seitensträngen erscheint die Glia etwas verdichtet. Teilweise Verdichtungen, teilweise Erweiterungen der Maschenräume der Glia zeigt auch die Kleinhirn-Seitenstrangbahn. Die graue Substanz ist gut von der weissen zu differenzieren und sind nennenswerte Veränderungen in ihr nicht vorhanden. Nirgends finden sich Erscheinungen, welche auf eine Entzündung hindeuten. Auch die Pia ist nicht verdickt.

Ein Querschnitt aus dem mittleren Brustmark zeigt bezüglich der Ausbreitung der Degeneration ähnliche Verhältnisse. Auch hier ist nichts von einer Entzündung zu sehen.

Ein weiterer Schnitt aus dem Brustmark lässt eine sehr deutliche Verdichtung der Glia in den Goll'schen Strängen ferner in der Kleinhirn-Seitenstrangbahn erkennen. Die übrigen Stränge zeigen nur da und dort geringfügige Lichtung der Nervenfasern mit Erweiterung der Gliamaschen. In den verdichteten Partien treten die Gefässe stärker hervor, ihre Lymphscheiden sind erweitert und mit Zellen gefüllt. Diese Zellen entsprechen vielfach dem Typus der Körnchenzellen. Auch im verdichteten Gewebe zerstreut, besonders die Stellen der zu Grunde gegangenen Nervenfasern einnehmend, finden sich Körnchenzellen.

Im Halsmark ist die Degeneration in den Goll'schen Strängen und Kleinhirn-Seitensträngen sehr deutlich. Auch hier sieht man Körnchenzellen in den Gefässcheiden und in den Gliamaschen. Irgend welche entzündliche Erscheinungen fehlen aber völlig.

Im oberen Halsmark herrschen ganz ähnliche Verhältnisse vor.

Um die secundären Degenerationen weiter zu verfolgen, wurden Weigert'sche Präparate angefertigt. An diesen Präparaten sieht man zunächst an Schnitten, welche oberhalb der Laesionsstelle dieser am nächsten liegen, die vorher schon erwähnte Rarefication von Nervenfasern in allen Strängen, besonders aber in den Pyramiden-Seitensträngen, in der Kleinhirn-Seitenstrangbahn und in den Burdach'schen Strängen. Auch in den austretenden hinteren Wurzeln sieht man Degene-

rationen. Ueberall sind noch reichliche Ueberreste der zerfallenen Nervenfasern in Form von Myelintröpfchen etc. zu sehen. Auch noch ziemlich viele gequollene und varicöese Nervenfasern finden sich. Auffallend ist bei dem starken Zerfall die relativ geringe Beteiligung von Zellen an der Resorption.

Ein Schnitt einige Segmente höher oben zeigt ganz ähnliche Verhältnisse, besonders auch wieder die starke Degeneration in den Seitensträngen.

Je höher man in dem Rückenmark die Untersuchung vornimmt, desto mehr beschränkt sich die Degeneration auf die Goll'schen Stränge und Kleinhirn-Seitenstränge, doch kann man auch noch in dem oberen Brustmark, in den verschiedensten Strängen, besonders auch in den Vorderstrang-Grundbündeln und in den Pyramiden-Vorderstrangbahnen degenerierte Nervenfasern nachweisen. Diese Degenerationen sind nicht nur Randdegenerationen, sondern sie gehen auch vor allem in den Vorderstrang-Grundbündeln weit in die Substanz hinein.

Im Halsmark beschränkt sich die Degeneration ganz vorwiegend auf die Goll'schen Stränge und die Kleinhirn-Seitenstrangbahn. Hier sind auch, vor allem in den Goll'schen Strängen, fast keine Zerfallsprodukte mehr nachweisbar, dagegen sind in den Goll'schen Strängen alle Nervenfasern ausgefallen.

Schnitte unterhalb der Laesionsstelle.

Schnitte, die der Laesion zunächst liegen, lassen eine Lichtung der Nervenfasern in allen Strängen erkennen, besonders aber im Bereich der Seiten- und Hinterstränge. Mitten in dem Hinterstrang findet sich ein Erweichungsherd, welcher ganz aus Körnchenzellen besteht, die in dem grobmaschigen, teils aus Bindegewebe und Glia teils aus Gefässen bestehenden Zwischengewebe liegen.

Schnitte, welche weiter entfernt unterhalb der Laesionsstelle liegen, zeigen eine deutliche und ausgebreitete Degeneration in den Seitensträngen.

Schnitte durch das Lundenmark zeigen in den Pyramiden-Vordersträngen, vor allem aber in den Seitensträngen aus-

gedehnte Degenerationen. Ausserdem besteht eine ziemlich deutliche Randdegeneration.

Schnitte durch die Stümpfe.

Es folgt nun eine Serie von Schnitten, welche durch die Stümpfe angelegt wurden. Hier zeigt sich zunächst die schon makroskopisch festgestellte Tatsache, dass eine vollständige Unterbrechung des Querschnittes vorhanden ist, und dass die beiden von einander getrennten Teile des Rückenmarkes durch neugebildetes Bindegewebe mit einander verbunden sind. Dieses Bindegewebe weist zahlreiche, zum Teil erweiterte Gefässe auf, welche aber nach den verschiedensten Richtungen hin verlaufen, so dass also auch die Struktur des Gefässapparates im Rückenmark durch das Trauma vollständig zerstört wurde. In dem neugebildeten Bindegewebe eingeschlossen findet man in mässiger Menge einkernige Zellen, welche grösstenteils dem Typus der Körnchenzellen entsprechen. Sie liegen in den Maschen des locker gefügten Narbengewebes. Dieses scheint von der Pia ausgegangen zu sein, welch letztere verdickt ist und in die Narbe continuierlich übergeht. Die Dura zeigt nur sehr geringe Hyperplasie. Da und dort sind im Bindegewebe noch kleinere Erweichungsherde eingeschlossen.

In das lockere Narbengewebe geht nun ziemlich unscharf die Rückenmarkssubstanz über. Ihre Gefässe zeigen erweiterte, mit Körnchenzellen erfüllte Lymphscheiden. Die Nervenzüge der weissen Substanz lassen sich stellenweise ziemlich weit in die Narbe hinein verfolgen, wobei die einzelnen Nervenfasern häufig von grossen, langgestreckten, hellkernigen Zellen, die wie Fibroblasten aussehen, begleitet sind. Eine sehr deutliche Neubildung von Nervenfasern sieht man aber von peripheren Nerven aus, und zwar höchst wahrscheinlich von hinteren Wurzeln, die ganze Bündel von Nervenfasern in die Narbe entsenden. Diese Bündel sind sehr reich von lang gestreckten Zellen und stellenweise auch von beträchtlichen Bindegewebe eingescheidet. In der Mitte der Narbe findet sich ein förmliches Conglomerat von solchen in den verschiedensten Richtungen verlaufenden Nervenfasern. Es

entsteht hier ein Bild, wie es dem sogenannten Amputationsneurom entspricht.

Es ist bemerkenswert, dass sich nirgends die Bilder einer Entzündung vorfinden, keine Hyperaemie, keine Exsudation, keine Rundzellen- oder Leucoytenanhäufungen etc.

Schnitte welche durch den anderen peripheren Stumpf des Rückenmarkes der Länge nach angelegt wurden, zeigen die gleichen Verhältnisse. Die jungen Nervenfaserbündel sind hier allerdings viel spärlicher. Einige Nervenstämme, die hier sichtbar sind, zeigen starke Verdickungen des interstitiellen Bindegewebes und starke Reduction der Nervenfasern: sie sind also als fibrös entartete, durch das Trauma wohl direkt getroffene Nervenfasern anzusehen.

Präparate, die nach Mallory gefärbt sind, bestätigen zunächst das bisher gefundene. Ferner zeigt sich aber auch, dass von den Rückenmarksstümpfen aus, speziell von dem zentralen Stumpf aus, ein ausgedehntes Einwachsen von Nervenfasern weit in die Narbe hinein zu konstatieren ist.

Am interessantesten waren für die Frage nach der Neubildung der Nervenfasern die nach Weigert gefärbten Präparate. Sie zeigten zunächst das Einstrahlen von hinteren Wurzeln in die Narbe und die reichliche Neubildung von Nervenfasern, die innerhalb der Narbe von solchen Wurzeln aus vor sich ging. Zweitens zeigten sie auf das deutlichste, dass Nervenfasern auch von den Rückenmarksstümpfen aus in grosser Menge neu gebildet wurden, am meisten von den weissen Strängen, spärlicher von der grauen Substanz aus. Diese Nervenfasern strahlten bündelweise in die Narbe aus, und meist lösten sich die Bündel pinselförmig ausstrahlend in ihre einzelnen Fasern auf. Die peripheren Enden dieser Fasern waren oft überaus fein. Freilich sah man an Varicositäten und anderen Erscheinungen, dass die neugebildeten Nervenfasern in dem Narbengewebe wieder teilweise zu Grunde gingen. Man sah auch ausserordentlich viele Fasern, deren Markscheiden garnicht mehr nach Weigert färbbar waren. Dass eine wirkliche Neubildung vorlag, bewiesen Stellen, wo Nervenfasern durch das ganze Narbengewebe hindurch zogen. Das konnten unmöglich erhalten gebliebene Nervenfasern, die

das Trauma überstanden hätten, sein; denn es waren ja 7 Monate nach dem Trauma bereits verstrichen.

Im peripheren Stumpf war dieses Einstrahlen von Nervenfasern in die Rückenmarkssubstanz ebenfalls zu sehen, jedoch im allgemeinen nicht so ausgedehnt wie an dem zentralen Stumpf. Vor allem aber war hier die Neubildung der Nervenfasern von der grauen Substanz so gut wie völlig ausgeblieben, nur von der Stelle der Clarke'schen Säulen gingen neugebildete Nervenfasern aus. Diese neugebildeten Nervenfasern waren auch hier zum Teil ausserordentlich fein. Immerhin liess sich aber durch Zusammensetzung der Präparate vom zentralen und peripheren Stumpf feststellen, dass nur ganz vereinzelte neugebildete Nervenfasern durch die Narbe hindurch von einem Stumpf nach dem anderen hinüberzogen.

Aus unserer Untersuchung dieses Falles von vollständiger Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarkes durch Wirbelfractur geht hervor, dass sich die traumatische und secundäre Degeneration im allgemeinen nach dem Schema abspielte, welches auch die anderen Untersucher ähnlicher Fälle eingehalten sahen. Oberhalb und unterhalb der Laesionsstelle waren degenerative Zustände in allen Strängen zu beobachten, während in weiterer Entfernung aufwärts die Goll'schen Bahnen und Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, abwärts vorwiegend die Pyramiden-Seitenstränge degeneriert waren. Vereinzelte Degenerationen von Nervenfasern liessen sich jedoch neben den typischen secundären Degenerationen in allen Strängen nachweisen.

Wir fanden absteigend die Pyramiden-Seitenstränge und Pyramiden-Vorderstränge degeneriert. Ferner aber auch absteigende Degeneration in den Hintersträngen, wie sie auch Ficker (Seite 98) vorfand.

Die aufsteigenden Degenerationen fanden sich in den Goll'schen beziehungsweise Burdach'schen Strängen und in der Kleinhirn-Seitenstrangbahn in der bekannten Weise. Jedoch konnte auch in den Pyramiden-Seitensträngen und Pyramiden-Vordersträngen bis in's Halsmark hinauf aufsteigende Degenerationen nachgewiesen werden, — ganz so, wie es auch Fickler beschreibt.

Wir schliessen uns auch in der Deutung der gefundenen aufsteigenden Degenerationen in den Pyramidenbahnen und den absteigenden Degenerationen in den Hintersträngen der Ansicht Fickler's an, dass die Degeneration auf eine Inactivitätsatrophie der Nervenfasern zurückzuführen sei.

Sehr interessant und bemerkenswert ist die Tatsache, dass auch nach Verlauf von 7 Monaten die Prozesse der Degeneration und Resorption durchaus noch nicht beendet waren, denn wir fanden noch überall Zerfallsprodukte der markhaltigen Nervenfasern sowie Körnchenzellen im Gewebe zerstreut und in den Lymphscheiden befindlich vor.

Ein weiterer und wichtiger Punkt, der festgestellt werden konnte, ist der, dass von irgend welchen entzündlichen Erscheinungen durchaus nichts vorhanden war. Körnchenzellen waren allerdings ziemlich reichlich vorhanden, jedoch ist man jetzt wohl darin einig, dass diese Gebilde durchaus nicht nur bei entzündlichen Prozessen vorkommen, sondern dass sie bei degenerativen Vorgängen ebenso reichlich vorhanden sein können wie bei entzündlichen. Ihre Anwesenheit deutet nur auf einen Zerfall der Nervensubstanz und auf die sich daran regelmässig anschliessenden Resorptionsprozesse hin. Unser Befund bestätigt also die von neueren Autoren schon mehrfach ausgesprochene Ansicht, dass bei den einfachen, unkomplizierten, ohne Infection verlaufenden traumatischen Verletzungen des Rückenmarkes von einer Myelitis im engeren Sinne durchaus nicht gesprochen werden kann, sondern dass es sich um einfache degenerative Vorgänge am Nervenparenchym handelt, denen Prozesse der Resorption, Organisation und einer ungleichwertigen Restitution folgen, Prozesse, die ganz vorwiegend vom Blutgefäss-Bindegewebsapparat ihren Ausgang nehmen. In einzelnen Fällen beteiligt sich auch das Nervengewebe an der Restitution, und zwar in dreifacher Weise.

Erstens, es können, wie Stroebe nachgewiesen hat, von hinteren Wurzeln aus Nervenfasern, deren Zentren in Spinalganglien liegen, in die Rückenmarksnarbe einwachsen. In unserem Falle war dieses Einwachsen ausserordentlich deutlich zu verfolgen. Es strahlten von hinteren Wurzeln

Züge von reichen Nervenbündeln sehr reichlich in die Narbe ein, verliefen nach den verschiedensten Richtungen, zeigten vielfach geschlängelten Verlauf und überflochten sich auch vielfach, so dass, wie gesagt, stellenweise ein Bild entstand, welches an die sogenannten Amputationsneurome erinnerte. Auch das konnten wir beobachten, dass sich die neugebildeten Nervenbündel in der Narbe häufig in ihre einzelnen Elemente auflösten.

Zweitens können Nervenneubildungsvorgänge von den vorderen Wurzeln aus erfolgen, von vorderen Wurzeln, welche proximal von der Laesionsstelle liegen, und deren Fasern mit ihren intacten motorischen Zentren noch in Zusammenhang stehen. Diese Art der Neubildung wurde zuerst von Borst beschrieben und findet sich in der Dissertation von Nicolaier veröffentlicht.

Drittens können sich Neubildungsprozesse von den Rückenmarksstümpfen selber entwickeln, und zwar vom peripheren wie vom zentralen Stumpf. Die ausgedehnteste Neubildung dieser Art hat wohl Fickler beobachtet und beschrieben. Auch in unserem Falle war die Neubildung von, zum Teil sehr feinen, Nervenfasern, welche sowohl von den weissen Strängen als von der grauen Substanz aus in die Rückenmarksnarbe hineinzogen, sehr eklatant. Es war auch sehr leicht zu konstatieren, dass vom zentralen Stumpf aus eine viel ausgedehntere Neubildung vor sich ging als vom peripheren. Die neugebildeten, zum grossen Teil markhaltigen Nervenfasern zogen tief in die Narbe hinein, und einige derselben konnten durch die ganze Narbe hindurch verfolgt werden.

Eine besondere Beziehung der neugebildeten Nervenfasern zu Gefässen, wie sie Fickler fand, konnten wir nicht konstatieren, es war ja auch in unserem Falle die Querschnittsverletzung so vollständig, dass nicht nur die Nervensubstanz völlig zu Grunde gegangen war, sondern auch, wie oben erwähnt wurde, die normale Struktur des Blutgefässapparates völlig zerstört worden war. Wir sind durchaus der Meinung von Fickler, dass der letztere Punkt von wesentlicher Bedeutung für die Regenerationsprozesse, die

sich eventuell von den Stümpfen aus entwickeln, ist. Denn wenn auch die Nervenstränge des Rückenmarkes zerstört sind, so können doch die allenfalls erhalten gebliebenen längs verlaufenden, die beiden Stümpfe verbindenden Blutgefässe eine Richtung und Bahn für die neugebildeten Nervenfasern abgeben, so dass eine Wiedervereinigung der unterbrochenen Nervensubstanz möglich ist. Insbesondere sind hier, wie es auch bei dem Fickler'schen Falle hervortrat die grossen Gefässe neben dem Zentralkanal geeignet, solche Leitbahnen zu bilden. Wenn aber durch das Trauma nicht nur die Continuität der Rückenmarksubstanz sondern auch des Blutgefässapparates erheblich gestört wird, dann kommt es, wie auch in unserem Falle, zu einer völlig ungeordneten Neubildung von Bindegewebe und Blutgefässen, und es lösen sich die allenfalls neugebildeten Nervenfaserbündel in diesem, einer besonderen Struktur entbehrenden, Narbengewebe regellos auf, bezugsweise sie verlaufeu in dem verschiedensten Richtungen im Narbengewebe hin und her, um den Anschluss an der Peripherie zu finden, aber sie erreichen diesen Anschluss nicht, und so entsteht ein wirres Durcheinander von Blutgefässen und Bindegewebe und Nervenfasern, wie wir es in den Amputationsneurome aus ganz den gleichen Ursachen entstehen sehen, und wie es auch in unserem Falle zu konstatieren war.

Zum Schlusse dieser Arbeit gestatte ich mir an dieser Stelle meinen hochverehrten Lehrern, dem Herren Geheimrat Professor Dr. v. Rindfleisch für die freundliche Uebernahme des Referates, und dem Herrn Professor Dr. Borst für die Ueberweisung dieser Arbeit, sowie für das überaus freundliche Entgegenkommen und die Hülfeleistung bei Anfertigung der Arbeit als auch der Präparate meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Assistenzarzt Dr. Brod danke ich an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte.

Litteraturverzeichnis.

Ziegler: Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie 1898.

Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie 1898.

Schmauss: Grundriss der pathologischen Anatomie 1899.

H. Stroebe: Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzung des Rückenmarkes nebst Bemerkungen zur Histogenese der secundären Degenerationen im Rückenmark. Ziegl. Beiträge XV. Bd. 1894.

Nikolaier: Querschnittsverletzung des Rückenmarkes im Anschluss an eine Wirbelsäulenfraktur. Inaug. Diss. Würzburg 1897.

Fickler: Studien zur Pathologie und pathalogischen Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries. Inaug. Diss. Erlangen 1899.

Saxer: Anatomische Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie. Ziegl. Beiträge Bd. XX. 1896.

Chariot: Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1885.

Kroeger: Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Inaug. Diss. Dorpat 1888.

Schmauss: Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule 1890.

v. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1892.

Brissaud: Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.

Lebenslauf.

Ich, Otto Glantz, bin geboren in Mecklenburg am 15. März des Jahres 1877 zu Klein-Wockern als Sohn des Rittergutsbesitzers Heinrich Glantz in Vietschow. Nach Besuch des Gymnasiums zu Waren i. Mecklb. erwarb ich mir am 21. März 1898 das Reifezeugnis in Waren und bezog im April 1898 die Universität zu Jena, wo ich bis zum S.-S. 1900 incl. verblieb. Am 1. Oktober 1900 trat ich beim 2. bayer. Feld-Artill.-Reg. in Würzburg ein, um dem ersten Halbjahr meiner aktiven Militärdienstpflicht mit der Waffe zu genügen. Im S.-S. 1901 und W.-S. 1901/02 studierte ich in München. Im S.-S. 1902 bezog ich die Universität zu Würzburg. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde am 15. Juli 1903 als Arzt approbiert. Nach der Approbation hielt ich mich in Würzburg zum Zwecke der Promovierung auf.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Professor Borst verfasst.